

UNIVERSITÉ DE PARIS - V^e
FACULTÉ DE MÉDECINE NECKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

No

56

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain Pichot

né le 8 mai 1941 à Paris-XIII^e

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A propos d'un cas de tuberculose péritonéale
chez une enfant vaccinée par le BCG

Président : Monsieur MANDE, professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS - V^e
FACULTÉ DE MÉDECINE NECKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain Pichot

né le 8 mai 1941 à Paris-XIII^e

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

A propos d'un cas de tuberculose péritonéale
chez une enfant vaccinée par le BCG

Président : **Monsieur MANDE**, professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE HÔPITAL SAINT-ANTOINE

Année 1971

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain Pichot

né le 8 mai 1947 à Paris XIV



A propos d'un cas de lymphome primitif

chez une jeune femme de 30 ans

Président : Monsieur MAHUT

A mes parents,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556014_0019

A notre Président de Thèse
Monsieur le Professeur R. MANDE
Professeur de Clinique médicale infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur
qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette Thèse

En témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur J. SALET

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service à l'hôpital Bretonneau

Nous lui devons d'avoir pu faire ce travail

Nous le prions de vouloir bien trouver ici

l'expression de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur B. MELEKIAN
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
qui a bien voulu nous éclairer de ses conseils.

En hommage à sa bienveillante attention.

INTRODUCTION

En 1952, P. IMBERT, résumant son expérience acquise à l'hôpital Renée-Sabran de Giens ainsi qu'à l'hôpital héliomarin interdépartemental de Hyères, disait : "De nos constatations et de celles de nos maîtres, il ressort donc à l'évidence que la péritonite (tuberculeuse) chez l'enfant est bien près d'être pour l'étudiant une rareté, et qu'une ou deux années peuvent s'écouler sans qu'il en rencontre une seule dans un grand service de pédiatrie".

Quelque seize années plus tard, la réalité de cette constatation n'avait pu que s'affirmer grâce à près de vingt ans de vaccination antituberculeuse obligatoire. En effet, nombreux sont les éléments anatomo-cliniques, immunologiques, statistiques, sociaux qui ont établi l'efficacité de la vaccination systématique par le B.C.G. En matière de tuberculose infantile en particulier, la protection assurée par l'immunité vaccinale se traduit de façon évidente par la diminution numérique des cas ; par contre l'atténuation de la gravité lorsque malgré la vaccination, une contamination se produit, est fort contestée.

Les manifestations observées chez le sujet vacciné par le B.C.G. n'en demeurent pas moins une préoccupation justifiée, que la maladie apparaisse précocément ou tardivement, ou encore que l'enfant vive en milieu contaminé ou en milieu réputé sain.

Dans cette éventualité il faut remarquer que les formes topographiques de la maladie semblent essentiellement thoraciques, et les travaux de Mr MANDE et collaborateurs montrent que les formes extra-pulmonaires sont rares. Sans prétendre avoir consulté toute la littérature concernant le sujet, nous n'avons rencontré qu'un cas de localisation péritonéale chez l'enfant vacciné.

Manifestation rare de la maladie, quasi inconnue chez l'enfant immunisé, la péritonite tuberculeuse va prendre des aspects cliniques variés, aspects déjà connus et parfaitement décrits, mais qui examinés au jour des conceptions actuelles peuvent retarder le diagnostic et la précocité du traitement.

C'est pourquoi, l'observation "privilégiée" que nous avons pu suivre dans le service du Docteur J. SALET à l'hôpital Trousseau, nous a semblé mériter d'être le point de départ de quelques réflexions d'ensemble sur la tuberculose péritonéale de l'enfant. Cette "rareté", cette raréfaction d'une forme particulière de tuberculose infantile, la notion de vaccination incontestable, bien que les conditions d'administration du B.C.G. aient pu donner prise à certaines critiques, nous ont conduits à n'envisager le diagnostic qu'en dernier ressort, et comme à notre corps défendant. Devant ce tableau abdominal sub-fébrile et d'une forme peu évocatrice il faut bien l'admettre, c'est par exclusion et en fin de compte par l'examen direct, seul argument positif indiscutable dans l'observation qui nous intéresse, que nous avons pu arriver à une certitude. Avant d'entrer dans le vif du sujet, il nous faut encore remarquer que ce phénomène d'extinction qui s'inscrit dans le recul de la tuberculose en général, est un fait propre aux pays hautement "médicalisés", ce qui n'est pas le cas pour les pays en voie de développement comme par exemple l'Afrique du Nord où il n'est pas exceptionnel de

voir publier des séries de vingt cas en l'espace de peu de temps, et même comme l'Espagne où J.M. PARÉDES a vu simultanément quatre cas (dont un fatal) au cours de l'année 1968.

Reprenant dans son ensemble la question de la tuberculose péritonéale chez l'enfant, nous avons établi le plan de travail suivant :

- nous ferons tout d'abord un "historique" qui nous permettra de suivre la succession des travaux publiés jusqu'à ces dernières années et d'apprécier la profonde modification des faits et des conceptions depuis l'avènement d'une part de la vaccination anti-tuberculeuse obligatoire, d'autre part de la chimiothérapie tuberculostatique ;

- nous parlerons alors de l'observation que nous avons pu suivre puis,

- nous rappellerons les aspects étiologiques et pathogéniques de la maladie : la fréquence, le terrain (âge et sexe, contexte racial et social...), la notion de contagion, la place de la détermination péritonéale dans la maladie tuberculeuse avec sa chronologie par rapport à la contamination ;

- nous envisagerons ensuite les formes anatomocliniques de la maladie, son évolution, son pronostic.

- c'est alors que nous tenterons d'exposer les éléments des diagnostics différentiel et positif, les examens biologiques et immunologiques prenant toute leur importance, la laparoscopie étant bien entendu le suprême arbitre de bien des cas. Nous nous arrêterons sur l'importance des conditions de la vaccination, sur l'appréciation comparative des réactions tuberculiniques successives, pré et post vaccinales, ces éléments, trop souvent négligés dans leur détail, pouvant permettre une orien-

tation diagnostique ;

- nous terminerons par un bref rappel thérapeutique, la tuberculose péritonéale chez l'enfant s'avérant heureusement très accessible aux mesures chimiothérapiques actuelles.

II. HISTORIQUE

Nous allons de façon arbitraire certes, mais pour plus de clarté, diviser en trois périodes schématiques l'évolution historique de l'étude du problème.

On peut faire remonter à 1787 la première description par BAUME d'une maladie du nourrisson dite "carreau", expression toujours en usage dans l'ouest de la France, et qui semblait bien correspondre à une péritonite tuberculeuse. Puis en 1802, les formes ulcéro-caséuses furent rapportées par MORGAGNI, BICHAT, et en 1804 par LAENNEC. Mais c'est seulement en 1825 et par des travaux allant jusqu'en 1843 que LOUIS isole et décrit avec précision, d'après l'observation clinique et l'étude anatomique, l'atteinte tuberculeuse du péritoine. Ce que CHOMEL et GRISOLLE devaient confirmer.

En 1894, MARFAN reprenant les travaux de BAUME, montre qu'en réalité cette expression de "carreau" s'appliquait indistinctement à des affections fort diverses et, entre autre, à l'adénite mésentérique tuberculeuse. Il lui reviendra le mérite d'isoler de façon précise ce que l'on appellera à juste titre cette fois la péritonite tuberculeuse de l'enfant. WEILL et PEHU en 1905 consacrent une publication détaillée à la description de la maladie, et PEHU cette fois avec DUFOURT, lui consacrera en 1927 tout un chapitre dans un livre traitant de la tuberculose médicale de l'enfance. Entre-temps BRODY, en 1926, écrit sa monumentale thèse définissant le concept "moderne" de la péritonite tuberculeuse fondé sur une enquête internationale.

Toujours dans cette première phase d'importants travaux concernant le bacille tuberculeux lui-même sont entrepris. KOCH isole le germe en 1882, et seize ans plus tard après Th. SMITH, et de concert avec SCHUTZ, il distingue les souches du bacille bovin et du bacille humain. Il est intéressant de rappeler à ce propos, que KOCH niera d'abord le pouvoir pathogène du bacille bovin pour l'homme et c'est aux travaux de ARLOING et NOCARD que reviendra le mérite d'affirmer sa responsabilité dans la maladie humaine. Parallèlement sur le plan clinique d'autres recherches se poursuivent ; c'est ainsi que l'ascite essentielle des jeunes filles, longtemps considérée comme une maladie autonome, ne fut rattachée à une étiologie tuberculeuse qu'en 1884 par BIAT. C'est ainsi également, que la possibilité d'une atteinte simultanée de plusieurs séreuses fut évoquée par FERNET et BOULLAND en 1895, d'après trente huit cas de "polysérites" tuberculeuses ; HUTINEL de son côté apporte des exemples d'atteinte péritonéale avec début pleural. NOBECOURT, SERGENT, montrent que l'atteinte péritonéale tuberculeuse peut coexister avec une localisation articulaire et péricardique.

Après cette période de "définition" de la péritonite tuberculeuse, nous allons considérer une seconde étape au cours de laquelle les publications se multiplient, chaque auteur s'attachant à un aspect particulier de la maladie tant chez l'adulte que chez l'enfant, et nous aurons l'impression d'une efflorescence anarchique dont la synthèse paraît bien difficile.

En 1933 OLCOTT fait le point pour les Etats-Unis de la tuberculose péritonéale. BERARD en 1938 en précise le traitement thalasso-thérapique. C'est l'époque du traitement héliomarin de la

tuberculose ostéo-articulaire et péritonéale, l'Ecole de Berck, faute d'autres moyens d'action.

D'ailleurs les succès n'en sont pas négligeables.

La maladie n'est pas rare, puisque STUBENBORD et SPIES en collationnent et analysent 257 cas en 1938 ; mais il s'agit surtout de formes génitales chez la jeune fille et la jeune femme. OBADALEK en 1941 parle des péritonites "tardives" chez l'enfant ; BRAUN l'année suivante observe et décrit une réaction myéloïde chez l'enfant atteint de tuberculose abdominale. Des cas isolés, ou au contraire en série continuent à être signalés, par BARROW en 1943 en particulier. C'est en 1946, en France, que PRUDOST et COLETSOS constatent au cours d'une péritonite tuberculeuse un phénomène d'inhibition ou d'extinction temporaire de l'allergie cutanée. A cette époque en effet, l'étude des réactions tuberculiniques déjà ancienne suscite un regain d'intérêt, grâce à la synthèse des tuberculines purifiées. Conjointement se pose le problème de la situation chronologique de la localisation péritonéale au cours de l'évolution de la maladie : localisation primaire ou secondaire, inoculation aérienne ou digestive, dissémination lymphogène ou sanguine. La tuberculose péritonéale est habituellement attribuée au bacille bovin.

En 1948 SARROUY et PROST étudient les rapports entre les localisations pulmonaires et péritonéales chez l'enfant algérien ; pour URECH il existe indubitablement des complexes primaires de localisation abdominale.

RAYNAUT dans sa thèse soutenue à Marseille en 1948 s'attache plus particulièrement aux formes pseudonéoplasiques des péritonites tuberculeuses.

Enfin dans une troisième et dernière étape, nous allons

grouper des faits plus récents, la prophylaxie de la tuberculose par le B.C.G. devenant obligatoire à partir de 1950, et sur le plan diagnostique la laparoscopie commençant à faire ses preuves. D'autre part, autre élément caractéristique de cette époque, la codification précise du traitement par les tuberculostatiques. Déjà en 1952, P. IMBERT, insiste sur la rareté et les aspects particuliers de la péritonite tuberculeuse de l'enfant en France : "Il est d'opinion courante que la péritonite tuberculeuse chez l'enfant est une affection banale d'observation quotidienne... cependant chez l'enfant au-dessous de quinze ans elle est actuellement une maladie rare, et elle a pratiquement disparu chez le nourrisson". Plusieurs études sont d'ailleurs centrées à cette époque sur les péritonites tuberculeuses de la jeune fille et de la femme (BROWN en 1953, ARMANET et FRUIT en 1954). GERNEZ-RIEUX et ses collaborateurs s'intéressent à la tuberculose des anciens vaccinés, et précisent la protection conférée à longue échéance par le B.C.G. : ils suivent l'évolution de l'allergie tuberculinique et ses possibles failles. SHUKRY et AWWAAD en 1955 résument leur expérience du traitement par l'INH.

JOSEPH et collaborateurs publient un cas de miliaire péritonéale cliniquement isolée, à forme occlusive, chez une petite fille de quinze mois : l'intervention d'urgence permet de constater la présence d'une multitude de petites granulations d'aspect tuberculeux. Les réactions allergologiques, la radiographie pulmonaire, l'examen d'une biopsie épiploïque per-opératoire, confirment la nature tuberculeuse de l'affection, alors que la cuti-réaction et une intradermo réaction à dix unités étaient négatives à l'admission. Quinze jours plus tard, réponse positive

à 50 unités. Au total la péritonite constituait l'unique localisation patente de la miliaire avec chancre d'inoculation pulmonaire.

Pour ces auteurs il s'agissait là d'une observation intéressante par sa rareté d'une part, et d'autre part par l'absence de tendance à la dissémination de la miliaire malgré sa forme aiguë et le retard à la mise en route du traitement spécifique.

GIRARD et COULOT en 1957 insistent sur l'intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic de la tuberculose péritonéale. DEBRAY et PAOLAGGI reprennent ce sujet en 1960. Cette méthode diagnostique acquiert ses lettres de noblesse et c'est encore PAOLAGGI en 1966 et MINICONI en 1967 (résultats de 113 laparoscopies...), qui en préciseront toute la valeur.

Sur le plan thérapeutique on doit à LESKI en 1963, puis à CHRETIEN et ETIENNE en 1963 également des publications montrant la transformation des péritonites tuberculeuses à l'ère de la chimiothérapie ; MILLER la même année s'attache plus spécialement à l'évolution du traitement chez l'enfant.

L'efficacité de la prophylaxie fait l'objet d'études successives. En 1958 c'est ARONSON qui publie les résultats d'une observation sur 20 années de vaccination anti-tuberculeuse : dans les quelques cas de tuberculose du vacciné, aucun exemple de détermination péritonéale. En 1967 R. MANDE et C. FILLASTRE ainsi que J. GERBEAUX et J. HEBERT-JOUAS font également le point sur l'efficacité du B.C.G. Notons là encore que R. MANDE ne relève qu'un exemple de péritonite bacillaire dans les quelques cas où la vaccination s'est montrée défailante, signalé par le Medical Research Council.

Enfin au cours des toutes dernières années d'autres travaux

seront publiés qui intéresseront tant les plans épidémiologique, anatomoclinique, que diagnostique ou thérapeutique. BENBLIDIA consacre sa thèse, soutenue à Alger en 1967, à vingt observations de péritonites tuberculeuses chez l'enfant. SOCHOCKY passe en revue cent cas dont seize concernent des sujets entre dix et vingt ans. DEVISHELI partant d'une observation personnelle de péritonite tuberculeuse primitive chez un nourrisson consacre son mémoire d'Assistant étranger aux formes dues au bacille bovin. VOVOR en Afrique noire publie quatre cas de tuberculose entéropéritonéale. En Espagne PARADES rend compte en 1968 de quatre cas vus simultanément chez des petits enfants, dont un fut fatal.

En conclusion de cet historique, il ressort que les formes de la péritonite tuberculeuse sont devenues chose rare en pédiatrie.

A ce dossier nous ajouterons notre observation personnelle.

III. OBSERVATION PERSONNELLE

Histoire de la maladie :

Zubida B... est une petite Algérienne âgée de trois ans et trois mois. Depuis la mi-décembre 1967, ses parents ont remarqué chez elle une anorexie progressive, un certain degré d'asthénie ; l'enfant est triste, ne joue plus. La température - si elle a été correctement prise - semble normale. Pendant cette période, elle présente un épisode diarrhéique, avec plusieurs selles molles par jour.

C'est le 1er janvier 1968 que le météorisme, qui s'est installé progressivement, attire l'attention des parents. L'enfant est gênée dans ses mouvements habituels par cet abdomen "encombrant" et se plaint d'une douleur abdominale imprécise, qui motive la consultation du médecin traitant.

Celui-ci constate le météorisme notable, et devant l'échec d'un traitement symptomatique - petits lavements, accélérateurs du transit - conseille un bilan hospitalier.

C'est alors que l'enfant est admise dans le service du Docteur J. SALET, à l'Hôpital Trousseau à Paris, le 5 janvier 1968.

Antécédents :

Vers l'âge de deux mois, il y a eu un épisode de vomissements qui a cédé au traitement symptomatique.

A l'âge de sept mois, est survenu un épisode pulmonaire de la base droite, avec diarrhée à colibacille III B4.

Les vaccins ont été tous administrés. En particulier, l'enfant a reçu le B.C.G. en décembre 1965, la cutiréaction tuberculinique négative en août 1965, était positive en mars 1966.

On ne relève pas d'antécédents familiaux notables, en particu-

lier rien d'anormal dans la fratrie de l'enfant. La mère est bien portante, le père est traité pour ulcus gastrique.

Examen à l'entrée :

A trois ans trois mois, l'enfant pèse 12 kgs 300, mesure 0 m,90.

Son périmètre crânien est de 49 cm. La température est à 37°8.

L'enfant est triste, pâlotte, inactive.

Le météorisme est tympanique ; la paroi est dépressible, et la palpation semble peu douloureuse. Rate et foie non perçus.

L'examen cardiovasculaire et pulmonaire est normal. On ne relève pas de signes méningés. Les aires ganglionnaires sont libres.

La gorge est rouge. On ne constate aucune éruption. Sur le plan fonctionnel le transit comporte plusieurs selles molles par jour, sans vomissements. Côté urinaire, l'enfant ne pleure pas lors des mictions, et il n'y a pas d'hématurie. Tandis que le bilan paraclinique est mis en route, un éventail de diagnostics est envisagé dans ses grandes lignes :

- une histoire infectieuse, avec en premier lieu une salmonellose, malgré l'évolution fébrile atypique ; une suppuration abdominale, une brucellose, une infection urinaire, une tuberculose intestinale ;
- une histoire tumorale, concernant une tumeur abdominale non palpable, ce qui n'est pas incompatible avec une fièvre modérée ;
- éventuellement, une hémoglobinopathie , étant donné le contexte racial.

Bilan des premiers jours : les premiers examens reviennent négatifs : sérodiagnostics de brucellose, de typhoïde ; culot urinaire, coprocultures avec recherche du B.K., hémocultures, bilan hépatique, étude de la résistance globulaire. Pendant de temps, le transit redevient normal, avec une selle molle par

jour ; la fièvre oscille autour de 38°. Un traitement banal par les cyclines est institué dès le premier jour. L'état général cependant ne s'améliore pas. L'examen répété de l'abdomen donne une impression d'empâtement. Le chirurgien, appelé en consultation parle "d'abdomen pas net". Le météorisme est variable. On ne note cependant pas de signes cliniques d'ascite. Une tuméfaction à limites imprécises, du volume d'une grosse orange, au niveau de l'ombilic, est discutée. Le toucher rectal est normal.

Le bilan radiologique : sinus, poumons, rachis, abdomen, ne montre qu'une aéro-iléie sans niveau liquide. Une certaine obscurité semble correspondre, sur l'abdomen sans préparation, à la tuméfaction para-ombilicale.

La numération-formule sanguine ne révélera qu'une formule blanche oscillant entre 12.000 et 8.000 leucocytes tandis que la vitesse de sédimentation est élevée : 42-78, 37-71.

Enfin, le cuti-réaction tuberculinique est érythémateuse ; toutefois le tégument sous-jacent est peu infiltré. Le timbre donne une rougeur étendue, mais sans phlyctène.

Après dix jours d'hospitalisation, les derniers examens n'apportent aucun élément déterminant : le lavement baryté est normal, de même que l'urographie intra-veineuse et l'examen du fond d'oeil.

Un traitement d'épreuve à la tifomycine, institué entre temps, malgré la négativité de tous les examens, ne changera rien au tableau clinique.

La deuxième semaine d'hospitalisation se termine, posant le problème suivant :

Diagnostic (Docteur SALET)

"Une petite fille de trois ans présente un abdomen indiscutablement pathologique. L'état général est altéré, la fièvre est modérée, hectique, la vitesse de sédimentation est accélérée. L'éventail diagnostique se resserre, laissant cependant encore plusieurs éventualités :

- l'infection à Salmonelles peut être éliminée, de même que la brucellose,
 - une tumeur rétropéritonéale, une infection urinaire, sont peu probables: urographie intra-veineuse normale, culots négatifs, clichés pulmonaires normaux ;
 - reste la possibilité d'une néoplasie abdominale (digestive ou mésentérique),
- d'un abcès, contre lequel s'inscrivent la pauvreté des signes physiques et la polynucléose très modérée.

En dernier lieu, malgré sa rareté et la notion de B.C.G., une tuberculose péritonéale peut être évoquée".

Dès lors, la laparotomie est envisagée, mais un traitement anti-tuberculeux est mis en route, la dernière hypothèse diagnostique ayant en fin de compte paru suffisamment probable.

L'intervention aura lieu le 19 janvier 1968. Elle permet de découvrir un péritoine truffé de granulations, dont l'examen anatomopathologique confirmera la nature tuberculeuse. Une ascite de petite abondance, infra-clinique, est notée. Les anses grêles sont toutes agglomérées et des gâteaux péritonéaux expliquent la sensation de tuméfaction que la clinique avait fait discuter. L'examen histologique montre une structure folliculaire typique avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, nécrose caséuse. Il s'agissait donc d'une miliaire tuberculeuse péritonéale peu

exsudative, de forme subaigüe, pseudo-tumorale, primitive.

Evolution et thérapeutique :

Le traitement spécifique est donc poursuivi :

- RIMIFON 200 mg
- PAS 3,50 g

Une ampoule de RIMIFON a été administrée localement. L'évolution ne sera pas immédiatement spectaculaire. En effet, mis à part quelques indicents de parcours, rougeole et varicelle qui se succéderont, la fillette, après trois semaines de traitement, est certes apyrétique, mais toujours aussi triste, toujours aussi abattue. Le météorisme persiste. La vitesse de sédimentation reste élevée : 46-81, 22-50-104. On complète alors le traitement avec du TRECATOR à doses progressives atteignant 125 mg en huit à dix jours. La transformation est radicale en quelques jours. Le premier sourire semble attester du vrai début de la guérison, l'activité reprend, l'enfant bavarde, joue...

La suite de l'évolution sera simple. Le tableau clinique va redevenir normal, l'état général s'améliore régulièrement, avec reprise du poids d'entrée, alors que la chute pondérale dépassait un kilo après l'intervention.

Un bilan paraclinique complet, pour la maladie tuberculeuse, est alors négatif : tubages, clichés pulmonaires, électrocardiogramme, fond d'oeil. Seuls persistent des hiles un peu gros, un peu touffus, anomalies probablement imputables à la rougeole.

L'enquête étiologique, enfin, sera également négative. Après un séjour de treize mois en sanatorium, l'enfant rejoint le milieu familial, en excellent état général.

Le traitement a été poursuivi jusqu'en octobre 1969, le TRECATOR ayant été remplacé dès les premiers mois par le TREVINTIX, du fait d'une intolérance digestive. La durée totale du traitement aura

été de vingt mois.

NB. L'emploi des corticoïdes a été discuté, mais la proximité de la laparotomie puis par la suite, l'apparition de la rougeole suivie de la varicelle n'ont pas permis de recourir à cette thérapeutique.

IV. ETIOPATHOGENIE

I - Rappel bactériologique

Il existe plusieurs souches de mycobactéries tuberculeuses. Les formes qui nous intéressent sont le bacille humain et le bacille bovin. Le premier, découvert en 1882 par R. KOCH, est caractérisé par les propriétés suivantes :

- acido-alcoolo résistance,
- coloration Gram positive,
- colonies eugoniques,
- inoculation au cobaye : tuberculose mortelle,
- inoculation au lapin : lésions nodulaires minimes.

Le second, le bacille bovin, a été découvert par T. SMITH, puis par R. KOCH et SCHUTZ en 1898. Il est également acido-alcoolo résistant, mais on peut le différencier du bacille humain par la mise en évidence d'un pigment rouge : le phtiocol.

Sur les milieux de culture classiques du BK, il pousse mal, donnant des colonies dysgoniques. Il poussera mieux sur les milieux moins riches en glycérine. Enfin, le bacille bovin se différencie du bacille humain en provoquant chez le lapin une maladie rapidement mortelle. L'examen anatomique met en évidence de volumineux amas de nodules pulmonaires.

Disons un mot du bacille aviaire qui se distingue des deux premiers par "son" animal réceptif : la poule. Celle-ci fait une tuberculose aigüe généralisée mortelle tandis que le cobaye ne présente qu'un abcès local.

Pour terminer, nous rappellerons que le B.C.G. a été obtenu par culture sur pomme de terre biliée à 38°, pendant treize ans, avec 230 passages. La souche ainsi obtenue par CALMETTE et GUERIN a perdu définitivement sa virulence, tout en conservant son pouvoir antigénique.

Quant aux tuberculines elles sont des extraits de culture de bacille tuberculeux. Les formes purifiées permettent d'apprécier exactement l'allergie spécifique, sans aucune interférence néfaste. Elles sont titrées en Unités Internationales.

II - Fréquence

Nous avons dit que la péritonite tuberculeuse continuait à être observée avec une relative fréquence dans les pays en cours de développement, alors qu'en Europe et aux Etats Unis, tous les auteurs s'accordent à reconnaître sa régression. A la Clinique des Enfants Malades, DEBRE n'en réunissait que sept cas en dix ans ; MOURIQUAND et FAYARD à la Clinique Infantile Universitaire de Lyon, en relevaient dix cas ; BERNHEIM à l'hôpital Debrousse, quatre cas en huit ans, et BETROYE, six en dix ans. Nous sommes donc loin des 20 cas Algériens en l'espace de trois années.

Citons encore WALGREEN qui en Suède parle sur 400 tuberculoses d'une seule localisation péritonéale en trois ans ; ARVO YLPPÖ qui sur 1.160 enfants tuberculeux, compte en dix années quinze déterminations péritonéales ; JOLLY qui à Londres observe vingt et un cas en dix ans.

C'est donc à bon droit qu'en 1952 IMBERT intitulait une étude "Rareté de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant". En 17 années, cet auteur ne trouve dans ses dossiers personnels que 80 cas âgés de moins de 15 ans, avec dans la même période plus

de 2.000 cas de tuberculose extra-pulmonaire. La péritonite tuberculeuse représente moins de 4 % de l'ensemble des enfants tuberculeux externes provenant des deux hôpitaux spécialisés, de Hyères et de Giens : la détermination péritonéale dès 1952 était donc vingt fois moins fréquente que la tuberculose ostéo-articulaire et quatre fois moins fréquente que la tuberculose ganglionnaire. Rareté qui, soulignons le, est particulière à l'enfance, puisque des cas d'adulte continuent à être observés dans la proportion de 8 cas pour 1 cas pédiatrique. DUBOIS, de Bruxelles, entre 1942 et 1952 n'a observé que deux péritonites chez des enfants de 5 et de 6 ans. GIRAUD, de Marseille, relève six cas en dix ans. Selon IMBERT, cette raréfaction remonte à près de 50 ans maintenant, aussi bien en Europe qu'en Amérique du Nord : ce qu'il attribue à une lutte efficace contre la tuberculose bovine d'une part, à la vaccination par le B.C.G. d'autre part. D'une façon générale, cette réduction est parallèle au recul de l'âge de la primo-infection. Enfin interviennent également les moyens perfectionnés du diagnostic étiologique, la tuberculose n'étant plus invoquée, en cas de péritonite, que preuves à l'appui, en particulier examen laparoscopique, voire biopsie. Il est intéressant de signaler qu'actuellement, un petit nord africain est traité dans le service du Docteur SALET pour une péritonite tuberculeuse de forme ascitique, ce qui porte à trois le nombre de cas vus dans ce service durant les huit ou dix dernières années.

III - Age et sexe

Prises dans leur ensemble, les tuberculoses péritonéales frappent surtout les adultes jeunes, entre 20 et 40 ans. Chez l'enfant

rares sont les cas de moins de 5 ans ; totalisant différentes statistiques, IMBERT constate que 25 % des enfants ont moins de 10 ans, 75 % ont entre 10 et 15 ans ; peu de cas chez le nourrisson et le petit enfant, puis un certain sommet vers 6 ans, un fléchissement entre 7 et 10 ans, une progression continue à partir de 11 ans, s'accroissant à 14-15ans. A l'hôpital de Giens IMBERT calcule que 80 cas ont entre 1 et 15 ans, alors que 50 cas concernent des jeunes de 15 à 17 ans.

Dans la série de BENBLIDIA, on trouve

1	enfant	de	4	ans
"	"	"	5	ans
"	"	"	7	ans
2	"	"	8	ans
2	"	"	9	ans
3	"	"	10	ans
2	"	"	11	ans
2	"	"	12	ans
3	"	"	13	ans

Donc, sur 20 observations, 10 ont moins de 10 ans, dont deux de moins de 6 ans ; 10 ont de 10 à 13 ans avec une seule fille déjà réglée. Sur 100 cas SOCHOCKY relève 16 malades de 10 à 20 ans. Quant au sexe, la répartition semble sensiblement égale, la prédominance du sexe féminin ne se retrouve en effet pas dans toutes les statistiques.

Sur 107 cas de moins de 15 ans IMBERT trouve 42 garçons et 65 filles, JOLY a 13 garçons pour 8 filles, mais YLPPPO 7 filles pour 8 garçons ; BINBLIDA à 12 filles pour 8 garçons. Il semble qu'avant l'âge de 10 ans, la répartition des sexes est égale ; puis à partir de 11 ans, la proportion des filles augmente pro-

gressivement si bien que sur 54 cas on ne trouve plus alors que 6 garçons pour 48 filles. BERARD et IMBERT établissent cette proportion de 88 % de filles après la puberté et aussi chez l'adulte. La puberté féminine est donc bien le facteur favorisant et les femmes fournissent la quasi totalité des formes d'adultes, avec souvent présence de lésions bacillaires génitales associées, ou peut-être primitives.

IV - Place dans le cycle de la tuberculose

Elle faisait classiquement partie de la période secondaire de la maladie. Mais le schéma de RANKE est fort contesté et il semble que la localisation péritonéale puisse être une forme clinique de primo-infection.

Entre le virage de la cutiréaction et l'apparition de la péritonite KAHNS donne dans 62 cas moins de trois ans, dans 12 cas entre 3 et 10 ans et plus de 10 ans pour 20 cas. Cet auteur ajoute que l'intervalle de temps est plus court chez le garçon que chez la fille. IMBERT constate que dans la plupart des cas, la péritonite s'est située dix mois après la primo-infection. Mais il existe des cas très précoces, survenant dans les semaines qui suivent le virage, et même parfois le précèdent. Certains de ces cas doivent correspondre à un chancre intestinal avec adénite satellite mésentérique. D'autres, intermédiaires, appartiennent au début de la période secondaire et se produisent au bout de quatre mois comme dans un cas de DEBRE.

BENBLIDIA note deux cas avec une cuti négative pendant plusieurs semaines ; PREVOST et COLETSOS rapportent un cas où les réactions sont restées négatives pendant deux mois et demi ; JOSEPH

RIBIERRE et collaborateurs dans l'observation de leur miliaire péritonéale assistent au virage des réactions.

D'autre part, J. GERBEAUX évoquant les travaux de P. MONNET et J. THOME à propos des formes latentes des péritonites tuberculeuses nous rappellent que ces auteurs ont recherché systématiquement les calcifications des ganglions mésentériques chez 5.185 enfants qu'ils ont séparés en trois groupes de la façon suivante :

- 1er groupe : sujets non allergiques = aucune calcification retrouvée;
- 2e groupe : vaccinés par le B.C.G. = 2,7 % de ces sujets présentaient des calcifications sur 1.178 enfants pris au hasard,
- 3e groupe : réactions spontanément positives = 15 % de calcifications sur les 211 enfants ayant fait une primo-infection latente.

On peut donc dire avec J. GERBEAUX que la tuberculose primaire peut -être en réalité à l'origine de tous les cas et de toutes les formes de la maladie tuberculeuse.

Quelle place prend la péritonite dans les associations morbides tuberculeuses ?

L'apparition de la péritonite a pu sembler habituellement postérieure à celle de la pleurésie puisque sur 109 pleurésies, 77 sont survenues moins de six mois après le virage dans la série de WALLGREN citée par DUFOURT. Mais ces deux manifestations peuvent interférer.

Si on envisage la pleurésie non plus isolément mais seulement chez les sujets ayant une localisation péritonéale, on constate que l'atteinte pleurale n'est pas fréquente avant la péritonite,

mais le plus souvent elle lui est concomittante ou même postérieure.

Quelle est la fréquence de cette association ?

La plupart des chiffres obtenus concernent des adultes, mais il n'y a pas de raison de penser qu'ils ne peuvent s'adapter à l'enfance. Selon BERNHEIM cette association pleuro-péritonéale existerait dans 8 cas sur 20, dans 30 % des cas selon IMBERT, 39 % pour l'adulte selon BERARD ; selon LOWYS, sur 283 cas de pleurésie chez l'enfant 9 seulement se sont compliqués de péritonite à plus ou moins lointaine échéance. Dans l'ensemble des cas où les deux déterminations se produisent, il est plus fréquent d'observer une péritonite compliquée de pleurésie, qu'une pleurésie compliquée de péritonite. Dans la série de IMBERT on trouve un début péritonéal dans 14 cas, un début pleural dans 11 cas et un début simultané dans 6 cas. Dans 25 cas de double localisation, des mois ont pu séparer les deux manifestations séreuses. La pleurésie s'observe davantage dans les formes ascitiques que dans les formes sèches.

Par ailleurs la notion d'atteinte pleurale semble un facteur de gravité surtout si elle est la première en date ou si elle coexiste avec la péritonite. Si elle lui succède, l'évolution sera généralement moins sévère. Il semble enfin que l'atteinte pleurale des péritonites tuberculeuses se voit surtout chez le grand enfant, au delà de onze ans.

Une p' lysérite est également possible, avec atteinte du péritoine, de la plèvre et du péricarde. Il s'agit d'une affection très grave du fait surtout de la péricardite bacillaire. Il est très rare chez l'enfant - comme d'ailleurs chez l'adulte -

d'observer une association de péritonite et de méningite, cette dernière survenant habituellement chez de plus jeunes enfants.

Que dire de la coexistence de péritonite et d'adénopathies mésentériques ?

Ces dernières peuvent demeurer cliniquement silencieuses, et n'être découvertes que lors d'une intervention, ou d'une vérification anatomique. Elles ne sont probablement pas rares. Mais dans certains cas, elles se manifestent cliniquement, et l'on peut alors davantage parler de tuberculose ganglionnaire que de péritonite. Ces ganglions atteignent parfois le volume d'une mandarine, voire d'un pamplemousse, uniques, ou multiples. L'évolution risque d'être longue.

La péritonite peut s'associer à une tuberculose intestinale, voire perforative ; le plus souvent on se trouve devant une entéropathie atypique, avec diarrhée, constipation, douleurs abdominales, troubles dyspeptiques, attribuables aussi bien à la péritonite qu'à une atteinte intestinale. Une hémorragie intestinale peut attirer l'attention et orienter le diagnostic ; il est rare que le BK puisse être isolé des selles.

Il est très exceptionnellement constaté, chez l'enfant une association de péritonite et tuberculose pulmonaire (infiltrat intercléido-hilaire observé par MOURIQUAND).

Cette rareté est due au fait que ni la tuberculose pulmonaire ni la tuberculose péritonéale ne sont fréquentes chez l'enfant. Et si une tuberculose pulmonaire doit se produire après une péritonite bacillaire de l'enfance, c'est beaucoup plus tardivement, deux ou trois ans chez de grands enfants. Même chez l'adulte, la tuberculose pulmonaire n'est survenue que dans 7 des péritonites tuberculeuses relevées par IMBERT.

Il faut cependant se méfier des images ganglio-pulmonaires chez l'enfant atteint de péritonite et ne pas les considérer obligatoirement comme la signature de la primo-infection. Il peut s'agir d'aspects pulmonaires hématogènes de la période secondaire, de lésions tertiaires de la tuberculose proprement dite. Une image pulmonaire miliaire est possible, et souvent elle s'accompagne d'essaimage, polysérite, atteinte ganglionnaire, voire rénale. Des images tuberculo-nodulaires doivent inciter à une vigilante surveillance.

Il est rare de constater associée à la tuberculose péritonéale une localisation ganglionnaire superficielle, ostéo-articulaire, rénale, génitale. Par contre, il existe des exemples d'atteinte tubaire chez les filles ayant atteint l'âge de la puberté.

Dernière association possible, la péritonite et le rhumatisme de Poncet. Les manifestations articulaires peuvent s'observer non rarement chez les enfants atteints de péritonite tuberculeuse, sous la forme d'arthralgies fugaces, ou même de phénomènes fluxionnaires polyarticulaires et fébriles. Il faut savoir éliminer une maladie de Bouillaud, encore que quelques rares cas montrent la possibilité de celle-ci chez des péritonéaux.

V - Le contage : pour DUFOURT, la notion de contage familial ne serait pas rare à l'origine de la péritonite tuberculeuse infantile. BENBLIDIA sur 20 cas, montre que l'enquête familiale systématiquement entreprise pour retrouver un contaminateur a établi le contage probable dans 5 cas.

Dans notre observation, nos recherches sont restées sans succès.

Ce qui semble rare c'est la contagion inter-humaine par le bacille bovin. J. GERBEAUX fait la relation d'un cas où la mère porteuse de lésions pulmonaires excavées à bacille bovin avait contaminé ses filles. Par contre, l'infection alimentaire par ce germe, bien qu'elle soit également rare, existe encore certainement de nos jours, en particulier dans les pays anglo-saxons. En 1917, CHUNY et YKWAN en Ecosse le rendaient responsable de 80 cas sur 102 chez des enfants de 0 à 5 ans. En 1924, DUFOURT parle de 5 à 20 % des tuberculoses infantiles dans le monde, et de 2 à 5 % en France. En Suisse, en 1949, URECH et HOPSTETTER lui attribuent la responsabilité de 45 % des cas. En 1954, GERNEZ-RIEUX étudiant 48.381 cas, retrouve le bacille bovin dans 16,5 % des tuberculoses extra-pulmonaires et 2,6 % des formes pulmonaires.

Pour les différents auteurs la fréquence des tuberculoses à bacille bovin varie en sens inverse de l'âge des enfants, les cas les plus fréquents étant retrouvés avant 5 ans. Bien entendu, l'éradication de la tuberculose du cheptel bovin est responsable de la diminution considérable de cette fréquence.

Rappelons que c'est surtout le lait qui, insuffisamment stérilisé, peut entraîner la contagion. Ainsi la pasteurisation à 65° pendant 25' serait insuffisante pour détruire le BK.

Il semble donc logique d'admettre avec DEVISHELY que les formes primitives de tuberculose péritonéale sont imputables au bacille bovin, les formes secondaires pouvant relever de l'une ou l'autre des deux souches.

En ce qui concerne les formes primitives, rappelons les travaux de J.F. PASQUIER qui étudie le devenir du BCG marqué au 14C et administré par voie orale, et les travaux de BOSHER qui a retrou-

vé une ulcération intestinale dans 30 % des tuberculoses digestives ; citons enfin le cas rapporté par IMBERT et PALLUEL d'une petite fille de sept ans, chez qui l'intervention pour un syndrome abdominal suraigu a montré l'existence d'une fistule entre grêle et colon ainsi qu'une péricitonite tuberculeuse.

La forme secondaire serait due à une dissémination hémotogène du bacille pour DUFOURT. Pour RAVINA, toute manifestation séreuse n'est que l'expression régionale ou locale d'une lésion sous-séreuse.

VI - Il nous reste à parler des rapports de la péricitonite tuberculeuse et de l'allergie tuberculinique, et dans ce cadre nous dirons un mot des "tuberculoses des vaccinés".

Plusieurs auteurs notent quelques cas dans lesquels les réactions sont restées négatives, ou même se sont négativées au cours de la maladie. Il est probable qu'un certain nombre de ces observations correspond à une primo-infection, les tests d'allergie se positivant au cours de l'évolution.

Pour expliquer le cas de négativation des réactions, CANETTI avance une hypothèse hardie : la séreuse péricitonéale possède une grande capacité de résorption ; les substances libérées par les bacilles au niveau des foyers péricitonéaux pourraient jouer le rôle de désensibilisant comme cela se produit lors d'injection de tuberculine à doses croissantes.

Nous nous contenterons de citer cette hypothèse, séduisante il est vrai, et de constater simplement ce fait : la dépression possible de l'allergie au cours des tuberculoses péricitonéales.

Le problème des tuberculoses post-vaccinales a fait couler beaucoup d'encre.

GERNEZ-RIEUX et GERVOIS, de 1946 à 1959 notent les chiffres suivants :

- sur 15.667 enfants vaccinés, 0,60°/°° font une tuberculose primaire,
- sur 3.173 non vaccinés, 4, 27 °/°° font une tuberculose primaire pendant la même période.

Ceci nous conduit, avec R. MANDE, à envisager les circonstances où il semble que le BCG ait été inefficace :

1. La contamination par un bacille virulent a eu lieu peu de temps avant la vaccination qui vient trop tard ;
2. La contamination par un bacille virulent a eu lieu peu de temps après la vaccination, donc trop tôt pour que les propriétés immunisantes aient eu le temps de se développer ;
3. la vaccination a eu lieu pendant une période d'anergie secondaire : infection virale, grossesse, hémopathie maligne...
4. Le sujet correctement vacciné a perdu son allergie post-vaccinale, par élimination progressive des germes vaccinaux ; la vaccination a épuisé son effet, laissant le sujet dans l'état d'un non-vacciné lorsqu'il se trouve réinfecté ;
5. Enfin il existe quelques exemples montrant que malgré une vaccination et une allergie post-vaccinale correctes, une surinfection a été possible. Seul ce dernier cas correspond à une authentique défaillance de la vaccination.

On voit donc que les cas de véritables échecs du BCG sont très rares, même comme le souligne encore R. MANDE si les enfants vivent en milieu contaminé. Ainsi, sur 55.725 sujets vaccinés, il constate que 0,38 °/°° vivant en milieu sain font une maladie tuberculeuse, alors que 2,3 °/°° des enfants vivant en milieu

contaminé sont atteints.

Pour conclure ce chapitre, nous remarquerons que notre observation entre certainement dans l'un des cas de pseudo-défaillance du BCG, et probablement dans celui de l'extinction de l'immunité, le dernier test pratiqué chez notre petite malade remontant à mars 1966, soit un an et neuf mois avant la première manifestation clinique de sa maladie. La persistance de l'allergie tuberculinique est habituellement plus longue, mais on a vu des cas où l'immunité disparaissait assez rapidement.

V. ANATOMOCLINIQUE, EVOLUTION, PRONOSTIC

Les formes anatomocliniques des péritonites tuberculeuses en général, dans l'enfance en particulier, sont aujourd'hui bien connues, leur description est codifiée, et ce ne sera que succinctement que nous aurons à les rappeler ici.

Toutefois, il faut insister sur le polymorphisme clinique et évolutif de la maladie. Certes, le comportement du BK est identique au niveau de toutes les séreuses ; inflammation, granul. tion, exsudation, tendance soit à la caséification, soit à la prolifération fibrogène.

Comparant la tuberculose du genou et celle du péritoine, MOURIQUAND indiquait que :

hydarthrose = forme ascitique

tumeur blanche = forme caséreuse

ankylose du genou = péritonite fibro-adhésive.

Mais il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'aspect anatomique et la traduction clinique, en particulier en ce qui concerne la gravité évolutive : la forme exsudative peut guérir en quelques semaines, plus rarement elle se prolonge, récidive ; la forme anascitique peut demeurer latente, avec seulement un bref épisode aigu, ou connaître un état de chronicité ; la forme ulcéro-caséreuse peut être rapidement mortelle, ou vite régressive, ou encore prolongée.

On peut établir la classification suivante :

1°) Les formes ascitiques, exsudatives simples (HENOCH) : en

quelques jours ou quelques semaines, l'abdomen se développe, dans des proportions variables : l'épanchement est patent, séro-fibrineux, d'abondance variable. Sur le plan général on trouve une fébricule à 38°, de la fatigue, de l'anorexie, de l'amaigrissement. Le début peut au contraire être rapide, aigu, avec fièvre élevée, douleurs, atteinte de l'état général, évoquant la péritonite aiguë, l'appendicite. Ici encore il y a ascite. Puis en quelques semaines, tout rentrera dans l'ordre. Une atteinte pleurale, patente ou torpide, est possible. Cette forme représente environ 40 % des péritonites tuberculeuses de l'enfance ;

2°) Les formes sèches :

la forme caséuse, qui est trouvée dans 15 % des cas, peut être primitive, mais parfois aussi secondaire à une période ascitique. Le début est soit aigu, soit progressif, fièvre oscillante, douleurs variables, anorexie et perte pondérale, constipation, voire troubles sub-occlusifs. D'emblée ou seulement après deux ou trois semaines, les masses caséuses sont perçues à la palpation, uniques, ou multiples, fermes, séparées de zones dépressibles en damier, réalisant le "gâteau péritonéal", étalé, le plastron induré, ou encore des masses kystiques pseudo-tumorales. L'évolution est prolongée, avec atteinte de l'état général, température hectique ; parfois l'affection est maligne, cachectisante, lésions ulcéro-caséuses agglutinant les anses, produisant des fistules. Tout peut rentrer dans l'ordre en trois mois de traitement conservateur, ou au contraire les masses abdominales vont persister longtemps, même si l'état général est satisfaisant. Depuis l'avènement de la chimiothérapie antituberculeuse, le pronostic est le plus souvent favorable ;

les formes miliaires sont également fréquentes et souvent torpides, latentes, inapparentes, sans traduction évocatrice de tuberculose : donc difficiles à diagnostiquer. Pourtant, si l'abdomen n'est pas volumineux, le reste de la symptomatologie demeure, douleurs, amaigrissement, troubles digestifs, fièvre. On pensera davantage à une atteinte viscérale, intestinale, qu'au péritoine. C'est finalement au cours de l'intervention que le diagnostic apparaît, sous la forme de granulations miliaires abondantes, de petits dépôts caséux, d'un peu d'ascite, de ganglions mésentériques hypertrophiés. On peut dire de ces formes qu'elles sont chirurgicales, puisque sans intervention elles risquent d'être longtemps méconnues ;

les formes fibreuses, hyperplasiantes : le processus fibrogène est soit primaire, réalisant une sclérose active, soit plus souvent secondaire, cicatriciel, à une forme ascitique ou caséuse.

Le transit est perturbé, parfois jusqu'à l'occlusion récidivante, les douleurs sont chroniques, l'amaigrissement est important. Cette forme paraît rare chez l'enfant ;

les formes localisées peuvent réaliser une périviscérite élective, en particulier appendiculaire ; elles sont peu fréquentes dans le jeune âge ;

les formes aiguës enfin comportent un drame abdominal avec des signes généraux gravissimes, hyperthermie brutale, tachycardie, sueurs profuses, lipothymies, dyspnée, cyanose, en particulier en cas d'atteinte pleurale associée. On pense à une septicémie, à une typhoïde, à une granulie. L'orage passé on retrouve un tableau plus classique.

Il reste un mot à dire sur la péricitonite tuberculeuse du nourrisson de moins d'un an, pratiquement disparue de la pratique quotidienne, mais qui mérite un rappel quasi-historique : pas d'ascite, mais des lésions polymorphes miliaires, fibro-caséuses, ganglionnaires ; athrepsie, dyspepsie, ventre mou parfois, ou au contraire dur et tympanique. L'évolution est mortelle en quelques semaines ou quelques mois. En fait il s'agit d'une tuberculose généralisée dans laquelle la localisation péricitonéale n'est qu'un élément.

Ici encore, on peut inscrire à l'actif de la vaccination anti-tuberculeuse systématique la suppression de tels cas.

On peut dire aujourd'hui, au contraire, que quelle qu'en soit la forme anatomoclinique, le pronostic final de la péricitonite est constamment favorable, malgré une durée d'évolution imprévisible conditionnée par la lésion locale, par la maladie tuberculeuse dans laquelle elle s'inscrit, par sa tendance essaimante ou au contraire spontanément régressive, récidivante parfois. La guérison clinique n'est pas la guérison anatomique, qui ne sera affirmée qu'après un long silence local et général, surtout dans les formes caséuses.

Malgré ce bon pronostic général, la péricitonite tuberculeuse reste une des grandes causes de stérilité féminine soit par localisation tubaire, soit par brides péricitonéales pelviennes cicatricielles. Ces éléments péjoratifs sont heureusement influencés par la corticothérapie hélas trop récente.

VI. DIAGNOSTICS POSITIF ET DIFFERENTIEL.

A - Diagnostic positif

Nous ne reviendrons pas sur la clinique, dont nous avons vu les éléments avec les différentes formes de la maladie. Bien qu'elle soit parfois suffisante, les examens paracliniques et l'examen direct permettent souvent d'affirmer un diagnostic hésitant.

1°) Biologie :

Les examens biologiques apportent des éléments banaux ou au contraire spécifiques. C'est ainsi que le processus inflammatoire se traduit par une accélération de la vitesse de sédimentation, encore que celle-ci demeure normale dans environ 25 % des cas.

La numération-formule sanguine montre constamment une polynucléose modérée.

Dans les formes exsudatives, l'examen du liquide d'ascite peut apporter d'utiles renseignements. La formule est à prédominance lymphocytaire, la réaction de RIVALTA est positive, le taux d'albumine atteint ou dépasse 30g/litre dans de nombreux cas. Mais le seul argument formel, en matière de diagnostic biologique, est évidemment la découverte du bacille de Koch. L'examen direct est presque toujours négatif ; les cultures sur milieu de Löwenstein sont positives dans moins de 50 % des cas. Ce sont les inoculations au cobaye qui donnent la plus forte proportion de réponses positives. Pour CHRETIEN la culture n'a donné du BK que dans un cas sur 19. Dans l'ensemble, les exsudats d'origine

tuberculeuse sont paucibacillaires, au niveau du péritoine comme ailleurs.

L'examen des selles permettra parfois de retrouver le germe. Dans tous les cas, la découverte du BK, fera préciser la souche -bacille humain ou bacille bovin- et l'antibiogramme sera demandé systématiquement.

2 ) Tests tuberculiniques :

Selon le contexte, les réactions tuberculiniques peuvent prendre une importance majeure. Quand le diagnostic a pu être évoqué sur d'autres éléments, il arrive qu'elles ne confirment pas cette hypothèse étiologique en s'avérant négatives pendant plusieurs semaines ou mois ; certains auteurs auraient même remarqué une négativation transitoire de ces réactions. Positives, elles peuvent rester modérées. L'anergie ne permet donc pas de rejeter l'origine tuberculeuse du syndrome péritonéal ; elle s'accompagne d'une immuno-électrophorèse normale.

Toujours dans l'étude de l'allergie, il nous faut parler de la place que prend la notion de BCG dans l'orientation diagnostique. En effet quand cette vaccination figure dans le carnet de santé de l'enfant, elle peut paraître suffisante pour éloigner l'étiologie tuberculeuse. Ou bien encore, quand la maladie aura fait sa preuve, on croira pouvoir parler de défaillance du vaccin. Il importe donc de bien connaître les conditions de cette vaccination pour être en mesure de la créditer. Il est indispensable que des tests pré-vaccinaux soient pratiqués immédiatement avant la vaccination, de façon à réduire les risques de tomber dans la période pré-allergique d'une primo-infection en cours. Il importe ensuite de surveiller l'allergie post-vaccinale, qui

pourra montrer, dans certains cas, une "extinction" de l'immunité acquise, pour peu que l'on prenne soin d'utiliser des tests quantaux dont le type est l'intradermo-réaction de MANTOUX. Ces deux cas particuliers, vaccination en période pré-allergique d'une primo-infection et perte de l'immunité acquise, constituent la majorité des pseudo-défaillances du BCG. Un autre cas assimilable est celui d'une anergie secondaire transitoire : maladie virale, hémotaphie maligne, grossesse...

Parfois, on peut noter une augmentation "soudaine et durable" de ces réactions. Considérant les conséquences thérapeutiques et sociales que risque d'entraîner cette constatation, R. MANDE invite à la prudence, et exige une augmentation franche de l'intensité des tests, fixant à 10 mm au moins la différence entre les réactions entraînées par deux I_u à 10 U. Evidemment, dans un contexte clinique évoquant la péritonite tuberculeuse, une réaction plus minime sera quand même prise en considération. Donc, une vaccination bien faite, une surveillance régulière des tests post-vaccinaux, permettront de donner toute sa valeur à une augmentation, isolée ou non, de l'allergie.

Ces éléments manquaient malheureusement dans l'histoire de notre petite malade, et son cas, loin d'être isolé, semble bien trop fréquent.

3°) Examen direct

Le diagnostic histopathologique, du fait de l'insuffisance fréquente de la biologie, prend une place importante, grâce à la pratique de plus en plus généralisée de la laparoscopie. Elle est plus souvent pratiquée chez l'adulte que chez

l'enfant, mais le jeune âge du malade ne saurait représenter une contre-indication.

L'image spécifique est représentée par les granulations tuberculeuses, petites, de un à deux millimètres de diamètre, blanchâtres, porcelainées, brillantes, saillantes, égales, de répartition uniforme sur le péritoine pariétal comme sur le péritoine viscéral ; parfois certaines zones sont particulièrement touchées. Elles s'accompagnent d'hyperhémie diffuse, de congestion vasculaire autour des granulations, d'épaississement du péritoine, d'exsudation fibrineuse, voire d'ascite. Des adhérences fibrineuses s'ébauchent, s'organisent.

Les granulations peuvent confluer pour réaliser de petits tuberculomes, un aspect pseudo-tumoral. Elles peuvent manquer et tout se résume en phénomènes non spécifiques d'inflammation péritonéale. Les adhérences sont précoces, ou tardives ; elles peuvent prendre une très grande importance et s'opposer à l'exploration laparoscopique. On peut alors recourir au pneumo-péritoine qui lèvera l'obstacle dans certains cas.

B - Diagnostic différentiel

Dans les formes à début aigu : il faut exclure une thyphoïde, une pneumonie, une affection chirurgicale, appendicite, péritonite généralisée, occlusion, invagination, qui d'ailleurs peuvent fort bien avoir pour cause une authentique péritonite tuberculeuse ;

dans les formes ascitiques il faut penser à une cirrhose hérédosyphilitique, à une hépatite cirrhogène, à une cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, à un rachitisme devant un gros ventre mou. Le contexte clinique, l'anamnèse et la biologie suffisent

souvent à préciser le diagnostic ;

dans les formes caséuses on peut chez l'enfant penser à une hépato-mégalie, à une splénomégalie, à une maladie de Hodgkin, à un Kala-azar, à une tumeur intra ou rétro-péritonéale : kyste hydatique, sarcome intestinal, gros rein (hydronéphrose, maladie polykystique, néphroblastome...) à une maladie de Hirschprung, dont les énormes cybales peuvent simuler des lésions caséuses ; dans les formes chirurgicales enfin, la constatation per-opératoire de péritonite ne préjuge pas toujours de son étiologie tuberculeuse : ascite de certaines appendicites, adhérences de certaines péritonites pneumococciques, adénites mésentériques en particulier par bacilles pseudo-tuberculeux, dont d'assez nombreux cas ont été publiés ces dernières années et qui ne relèvent nullement de la chirurgie. On se trouve devant un tableau abdominal aigu, avec douleur, fièvre ; à l'intervention de gros ganglions sont groupés en particulier dans l'angle iléocaecal, atteignant le volume d'un oeuf, avec souvent un peu d'ascite, des légions de typhlite, d'iléite ; l'appendice est trouvé sain. L'histologie montrera des lésions inflammatoires banales, parfois une suppuration ganglionnaire, avec pus stérile ou présence de germes non tuberculeux.

Le traitement anti-tuberculeux d'épreuve, souvent rapidement efficace sur l'état général et local, apporte au diagnostic une réponse habituellement décisive dans ces cas douteux.

VII. TRAITEMENT

I - que nous reste-il des anciennes méthodes thérapeutiques utilisées avant l'apparition des tuberculostatiques ? Elles sont pour la plupart tombées en désuétude et nous n'en parlerons que pour les citer : sérum hypertonique intraveineux, atropine, tuberculine, antigène méthylique, vaccin de VAUDREMER, vitamine D2. Rappelons qu'IMBERT avait obtenu quelques bons résultats par les abcès de fixation.

Nous ne retiendrons que les mesures hygiéniques et climatotherapiques de base, toujours en usage : repos prolongé au lit, séjour sanatorial, alimentation hypercalorique...

II - l'apparition de la Streptomycine, du PAS, puis de l'INH a modifié l'aspect général de la maladie tuberculeuse. Ces médicaments dits de première ligne sont maintenant devenus classiques. La Streptomycine est administrée à la dose de 5mg/kg pour une durée maximale de 40 jours. Mais la tendance actuelle est de la réserver aux formes dont la gravité immédiate nécessite une triple association. Certains auteurs la remplacent d'emblée par un des antibiotiques dits de relais ou par les derniers nés de l'arsenal antituberculeux : Rifampicine et Ethambutol. Sa toxicité réversible sur l'équilibration et définitive sur l'audition n'est pas à rappeler.

La dose usuelle de PAS est de 30cg/kg et par jour. Une intolérance générale ou simplement digestive - le médicament étant administré par voie orale en pédiatrie - se manifeste souvent. Pour

certain auteurs, il semble que l'interruption du traitement se soit avérée nécessaire dans 50 % des cas au bout de six mois. L'INH reste le médicament majeur. Administré à la dose quotidienne de 20mg/kg avant deux ans et de 10mg/kg aux grands enfants, les âges intermédiaires recevant 15mg/kg, l'INH ne peut que rarement être accusé de toxicité. Les effets indésirables, essentiellement excitabilité psycho-motrice, n'apparaissent en effet que pour des doses de 30 à 40mg/kg. L'adjonction systématique de Pyridoxine préviendra ces phénomènes d'ailleurs réversibles à l'arrêt du traitement. L'administration orale, la bonne tolérance et l'excellente diffusibilité assurent à l'INH une utilisation constante.

Les médicaments de relais sont essentiellement les thioamides : 1314 et 1321. Leur posologie est d'environ 20 à 25mg/kg/24 H. Tous deux sont susceptibles d'être hépato-toxiques et il faudra éviter de les prescrire aux sujets présentant des antécédents hépatiques. D'autre part, la surveillance des transaminases SGPT sera systématique. La tolérance digestive du 1314, meilleure que chez l'adulte, pose néanmoins quelques problèmes, tandis que le 1321 semble beaucoup mieux toléré.

La Cyclosérine est peu employée en pédiatrie, son action néfaste sur le système nerveux s'avérant assez fréquente.

Enfin, toujours dans le chapitre de la chimiothérapie spécifique, il nous faut dire quelques mots de l'Ethambutol et de la Rifampicine. Prescrits tous deux à des doses voisines - 20 à 25mg/kg pour le premier, 15 à 20mg/kg pour le second - par voie orale, leur efficacité est certaine. Cependant les études concernant leur toxicité hépatique et rénale sont encore en cours. L'unanimité n'est pas faite.

III - traitement non spécifiques :

- corticothérapie : l'indication des stéroïdes antiinflammatoires est extrêmement fréquente et quasi systématique, pour la plupart des auteurs, chez la fillette. Le plus utilisé est le Cortancyl aux doses suivantes : 2mg/kg avant 30 mois, 1,5mg/kg entre 30 mois et 7 ans, 1mg/kg après 7 ans. Néanmoins pour être valable, cette thérapeutique doit être instituée précocément, avant que ne se constitue la fibrose propre à la maladie. Chez le garçon la durée du traitement sera d'environ un mois ou tout au moins jusqu'à l'assèchement de l'ascite, chez la fillette il semble plus utile de prolonger jusqu'à trois mois. Bien entendu le régime désodé est de rigueur.

- nous avons parlé plus haut de la vitaminothérapie B6.

- la chirurgie aura quelques rares indications : formes occlusives, grosses adénopathies gênant le transit, laparotomie quand le diagnostic aura semblé douteux dans les formes tumorales.

IV - conclusion

Le choix de la thérapeutique est établi en fonction des critères de gravité et d'évolutivité. Il faut remarquer que la découverte du bacille, particulièrement rare dans la péritonite tuberculeuse, ne permettra pas souvent de demander un antibiogramme et d'orienter ce choix.

La chimiothérapie triple est systématique et l'INH en constitue la base. On aura la faculté d'associer outre le PAS, soit d'emblée le 1314 ou le 1321, soit classiquement la Streptomycine. L'Ethambutol et la Rifampicine s'adressent aux échecs cliniques des médicaments classiques ou à une résistance découverte à l'antibiogramme.

La chirurgie est encore parfois requise. Enfin les mesures climatothérapiques et hygiénodiététiques sont toujours de règle. Quant à la corticothérapie nous avons vu qu'elle est quasi

systematique, en particulier chez la fillette. Néanmoins, cette thérapeutique a été discutée dans le cas de notre observation en raison de la laparotomie. La succession de la rougeole puis de la varicelle n'a pas permis par la suite la mise en route différée du traitement antiinflammatoire.

VIII. CONCLUSIONS

1 - La péritonite tuberculeuse est rare chez l'enfant et, si sa forme la plus courante est la forme ascitique, la forme pseudo-tumorale n'en existe pas moins et pose parfois des problèmes diagnostiques.

2 - L'observation que nous rapportons illustre précisément ces difficultés de diagnostic : il s'agissait d'une petite fille de trois ans qui présentait une tuméfaction para-ombilicale imprécise accompagnée d'un syndrome sub-fébrile. Le jeune âge de l'enfant, la notion de vaccination par le B.C.G., l'absence d'autre localisation évocatrice, l'aspect clinique inhabituel, bref tout risquait de faire errer le diagnostic.

C'est en définitive la laparotomie exploratrice qui nous a permis d'envisager la nature tuberculeuse de ce syndrome.

3 - Cette localisation peut parfaitement représenter la localisation initiale de la tuberculose.

4 - Notre observation illustre en outre les défaillances possibles de la vaccination par le B.C.G. Encore faut-il, avant d'affirmer qu'il s'agit d'une défaillance, être sûr que la vaccination a bien été effectuée, qu'elle a été faite dans de bonnes conditions, en particulier qu'il ne s'est pas écoulé trop de temps entre les tests pré-vaccinaux et la vaccination elle-même

(cas de notre observation), ce qui expose au risque de vaccination en période anté-allergique.

Il faut aussi surveiller l'allergie post-vaccinale par des réactions quantitatives. On observe en général une atténuation progressive de ces réactions qui peut aller jusqu'à leur négativation. Cette négativation s'accompagne-t-elle d'une disparition de l'immunité antituberculeuse ? C'est un point de doctrine extrêmement important, et sur lequel cependant les opinions diffèrent. Tout permet raisonnablement de penser qu'il y a, sinon disparition, au moins un affaiblissement de l'immunité après négativation des réactions tuberculiniques.

A l'inverse, il peut arriver que l'on observe une augmentation soudaine et très intense des réactions tuberculiniques, ce qui est un argument fort en faveur d'une contamination tuberculeuse virulente évolutive. Mais cette conclusion ne peut être que rarement affirmée, car on manque en général d'une observation précise où les réactions tuberculiniques seraient notées d'année en année, ce qui fut le cas de notre observation.

Même si la vaccination a été bien exécutée, il est enfin incontestable qu'il existe des défaillances réelles de la protection par le B.C.G., et rien ne permet d'exclure cette éventualité dans notre cas.

5 - Devant une masse abdominale douteuse, la laparoscopie reste un moyen diagnostique précieux et à mettre en oeuvre systématiquement. Elle permet une biopsie des lésions qui affirme le diagnostic.

6 - La thérapeutique de la péritonite tuberculeuse est celle des primo-infections sévères. On associe INH, Streptomycine,

et PAS, renforcés au besoin par thioamides, éthambutol et rifampicine. La corticothérapie est indiquée dans la plupart des cas.

Un diagnostic et un traitement précoces permettent la guérison à coup sûr et augmentent les chances d'éviter la localisation pelvienne responsable de nombreux cas de stérilité chez la femme.

bibliographie

-
- ARMANET M.
FRUIT G. Réflexions sur une statistique de 536 cas de
péritonites bacillaires
Journ. Méd. Lyon 5 mars 1954 35 p. 201-209
- ARONSON J.D.
ARONSON C.F.
TAYLOR A. A twenty years appraisal of BCG vaccination in
the control of tuberculosis
Arch. Int. Med. 1958 101 p. 880 - 892
- BARROW D.W. Tuberculous peritonitis
Southern Med. Journ. 1943 36 p. 646 - 652
- BATTERSBY C. Peritoneal tuberculosis
Brit. Journ. Surg. mai 1967 54 p. 389-392
- BENBLIDIA M. E. Contribution à l'étude clinique de la péritonite
tuberculeuse chez l'enfant en Algérie (A propos
de 20 observations)
Thèse d'Alger 1967
- BERARD F. Tuberculose péritonéale
VIII^e Congrès Thalassothérapie Montpellier 1938
- BOAL M.R.
DEBROISE A.
QUENUM C.
SATGE P. Localisations abdominales de la tuberculose
chez l'enfant africain à Dakar
Ann. de Pédiat. n^o 50 - 12 déc. 68
- BRAUN A. Myeloidreaktion in abdominalen Kindliche Tubercu-
lose
Arch. Kinderh. 1942 172 p. 118 - 128
- BRODY C. Conception moderne de la péritonite tuberculeuse
et de son traitement. Hélio-thérapie et laparoto-
mie. Résultat d'une enquête internationale
Thèse de Paris 1926, 262 p
- BROWN A. B.
GILBERT R. A.
TELINDE R. W. Pelvic tuberculosis
Obst. Gyn. 1953 2 p. 476-479
- BURACK W.R.
HOLLISTER R. M. Tuberculous peritonitis. Study of 47 proved
cases in a General Hospital during 25 years
Am. Journ. Med. avril 1960 28 p. 510-523

- BURGHARD G. Chimio prophylaxie, chimiothérapie en matière de tuberculose pulmonaire chez l'enfant
Rapport pour le séminaire internat. sur la tuberculose de l'enfant à Opatija (Youg.) 1963
- CALAMEL J. P. Sur un cas de forme pseudo-appendiculaire d'une péritonite tuberculeuse avec lésions bacillaires génitales
BAUDET J. Journ. Méd. Bordeaux déc. 1965 p. 2045-2046
- DEVISHELI N. Péritonite tuberculeuse primitive à forme abdominale (pseudo-tumorale) due à un bacille bovin chez le nourrisson. A propos d'un cas exceptionnel à bacille bovin
Mém. Assist. Etranger 3 juin 1965 86 p.
- DUBARRY J.L. Tuberculose intestinale. Données récentes
ROUX M. 1 vol. 136 pp Paris 1950 Baillières éd.
- FAYE Cl. Les formes cliniques des péritonites tuberculeuses
Gaz. Hôp. 20 déc. 1963 135 p. 1579 - 1580
- FRENKEL D. Quelques aspects cliniques de la péritonite tuberculeuse
Thèse de Toulouse juill. 1947 64 pp
- GAUTIER P. Perforation intestinale sur base de péritonite tuberculeuse
KOBEL J. J. Pédiatrie 1957 12 p. 179-183
GAUTIER A.
MEGEVANA A.
- GERNEZ-RIEUX CH. La tuberculose chez les anciens vaccinés par scarification de BCG
GERVOIS M. Revue Tub. 1955 19 p. 537-547
VOISIN C.
LEBEURRE R.
- GERNEZ-RIEUX CH. Protection antituberculeuse conférée à longue échéance par la vaccination BCG en scarifications cutanées. L'allergie tuberculinique des anciens vaccinés.
Ann. Inst. Pasteur 1957 - 1958 9 p. 57-67
- GHOSN M. Tuberculose péritonéale
Thèse de Lyon 1939
- GERBEAUX J. Tuberculose primaire de l'enfant
1967 Flammarion
- GERBEAUX J. Etudes de cent observations d'enfants vaccinés
HEBERT-JOUAS J. par le BCG, hospitalisés avec le diagnostic de primo-infection tuberculeuse, de 1954 à 1964
Ann. de Pédiatrie - 2 fév. 1967
- GERBEAUX J. Médication récente dans le traitement de la tuberculose primaire
HANOTEAU J. Ann. de Pédiat. Oct. 70

- GIRARD M.
COULOT M.
PINET
ALEX R. Intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic
de la péritonite tuberculeuse
Lyon Méd. 7 Juill. 1957 89 p. 3-8
- GONNELLA J.S.
HUDSON E.K. Clinical aspects of tuberculous peritonitis
Arch. Int. Med. fév. 1966 117 p. 164-169
- HUGHES H. J.
CARR D. T.
GERACI J. E. Tuberculous peritonitis. A review of 34 cases
with emphasis on the diagnostic aspects
Dis. of the Chest 1960 38 p. 43-50
- HYMAN S.
VILLA F.
ALVAREZ S.
STEIGMANN F.E. Problem of tuberculous peritonitis
Gastroenterology janv. 1962 42 p. 1-6
- IMBERT P.
VORON P.
BONNET I.
BIANCO M. Sur la rareté et quelques aspects de la périto-
nite tuberculeuse chez l'enfant
Pédiatrie 1952 7 p. 743-749
- IMBERT P. La tuberculose péritonéale dans l'enfance
Cahiers Hop. Renée Sabran Collect. Scientif.
Lyon 1953 n° 10
- JOHNSTON F.F.
SANFORD J.I. Peritoneal tuberculosis
Ann. Int. Med. juin 1961 54 p. 1125-1133
- JOSEPH R.
RIBIERRE M.
PELLERIN D. Miliaire péritonéale isolée à forme occlusive
chez une enfant de quinze mois. Guérison
Arch. Fr. Péd. 1956 p. 179-181
- LESKI M. Problèmes thérapeutiques des péritonites tuber-
culeuses
Vie Méd. déc. 1963 44 p. 1779-1786
Problèmes diagnostiques : diagnostic des périto-
nites tuberculeuses
Vie Méd. mai 1964 45 p. 859-862
- LOUGHEED J.C.
SAPORTA J. H. Treatment and current status of tuberculous
peritonitis
Ann. Surg. déc. 1963 29 p. 850-856
- MANDE R.
FILLASTRE C.
ROUILLON A. BCG : Manuel pratique de vaccination
Editions médicales Flammarion Centre Interna-
tional de l'Enfance Paris 1966
- MANDE R.
FILLASTRE C. Devenir des enfants vaccinés remis en contact
Ann. de pédiatrie 2 fév. 67 p. 118-120
- MILLER F. J.
SEAL R.M.E.
TAYLOR M. D. Tuberculosis in children. Evolution, control,
treatment
8° 1963 p. 324-329

- MINICONI P. Résultats de 113 laparoscopies dans 94 cas de tuberculose péritonéale
Arch. Fr. Mal. App. Dig. nov. 1967 56 p. 1135-1140
- OBADALEK W. Spätperitonitis in Kindern
Zentralbl. Chir. 18 janv. 68 p. 103-108
- OLCOTT CH. T. Tuberculous peritonitis
PACCHIONE D. Am. Rev. Tub. 1933 28 27-37
- PAOLAGGI J. A. Tuberculose péritonéale. Aspects actuels. Intérêt de la laparoscopie et de la biopsie péritonéale
Gaz. Med. France 25 nov. 1966 p. 4395-4400
- PARADES J.M. Péritonite tuberculeuse chez l'enfant
Rev. Hop. Ped. Alejandro Mann 1968 p. 15-18
- PRUVOST P. Inhibition ou extinction temporaire de l'allergie cutanée au cours d'une péritonite tuberculeuse
COLETOS P. Revue Tub. 1946 10 p. 256-262
BRILLE
AUBIN
RAYNAUT J. M. Les péritonites tuberculeuses à forme pseudonéoplasique
Thèse de Marseille 1948
- SARROUY L. R. Péritonite tuberculeuse et tuberculose pulmonaire chez l'enfant indigène algérien
PROST
RUSTENHOLZ Algérie Méd. Juin Juill 1948 6 p. 329-333
- SERGEANT E. Prémunition antituberculeuse par le BCG
CATTANEI A. Campagne contrôlée poursuivie à Alger depuis
DUCROS ROUGEBIEF A. 1935
Arch. Inst. Pasteur Alger 1956 34 p. 477-479
- SHUKRY H. Isoniazide in tuberculous peritonitis in children
AWWAAD S. Am. Journ. Dis. Child. juin 1955 89 p. 685-688
- SIBSON D.E. Primary tuberculous peritonitis Two cases
Proc. Roy. Soc. Med. mai 1970 63 p. 458-459
- SINGH M.M. Tuberculous peritonitis, pathogeny, diagnosis and treatment
BHARGAVA A.N. New Engl. Journ. Med 13 nov. 1969 281 p.1091-1094
JAUN K.P.
- SOCHOCKY S. Tuberculous peritonitis. A review of 100 cases
Am. rev. Resp. Dis mars 1967 p. 398-401
- STUBENBORD J.G. Tuberculous peritonitis. An analysis of 257 cases
SPIES J. Surg. Gyn. 1938 67 p. 269-277
- SZTABA R. Tuberculose des ganglions mésentériques et du péritoine chez l'enfant
ZNAMIROWSKI R. Polski Tygod Lek. 18 mars 1963 18 p. 417-420

- URECH E. Les complexes primaires tuberculeux abdominaux
Rev. Suisse Tub. 1948 5 p. 282-307
- VOVOR V. M. La tuberculose entéro-péritonéale à propos de
quatre observations anatomocliniques
Bull. Soc. Méd. Afrique Noire 1964 9 p. 89-93

Tables des matières

	pages
I Introduction.....	1
II Historique.....	5
III Observation personnelle.....	11
IV Ethiopathogénie.....	17
V Anatomoclinique, évolution, pronostic.....	30
VI Diagnostics positif et différentiel.....	34
VII Traitement.....	39
VIII Conclusions.....	43
Bibliographie.....	46

Vu le Président de Thèse :

Pr R. MANDE

Vu le Doyen de la Faculté :

Pr H. JEROME

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

